Ueber einen Fall von Tabes infantilis mit Opticusatrophie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

Walter Jablonski
aus Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 15. März 1919

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His

Referenten: Prof. Dr. Groeff

Prof. Dr. Krückmann

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0040

A. Allgemeines über Vorkommen und Auftreten der Tabes infantilis.

Seitdem im Jahre 1875 durch Westphal der erste Fall von Kindertabes bekannt geworden war, folgten über diesen Gegenstand Veröffentlichungen in solcher Zahl, daß an der Existenz des Krankheitsbildes nicht gezweifelt werden kann. Im Jahre 1885 beschrieb Remak 5 Fälle von Tabes im Kindesalter, im Jahre 1888 Strümpell einen Fall von jugendlicher Taboparalyse. 1890 kannte Dydynski 7 sichere Fälle. Eine größere Anzahl von Krankheitsgeschichten, die als Tabes infantilis oder juvenilis publiziert wurden, mußten allerdings später von dieser Krankheit getrennt und der Friedreichschen Ataxie oder der Polyneuritis zugezählt werden, so die Fälle von Leubuscher, Freyer und Jacubowitsch. Selbst von den 9 Fällen, welche Hildebrandt 1892 nach Sichtung des Materials und Ausschaltung mehrerer zweifelhafter Fälle als sichere Beispiele der infantilen und juvenilen Tabes übrig behielt, sind diejenigen von Gombault-Mallet und Freyer auszuscheiden (Dydynski, Köster). Kalischer und Gumpertz meinten, daß sämtliche im Kindesalter auftretenden Affektionen mit tabischen oder tabesähnlichen Symptomen, soweit keine Verwechslung mit Friedreichscher Ataxie vorgelegen habe, auf eine cerebrospinale Lues zurückzuführen seien. Dieser Ansicht wurde unter andern von v. Halban und Hagelstam entgegengetreten. Heute liegt auch der pathologisch-anatomische Nachweis für das Bestehen der Tabes infantilis vor: Westphal und Köster sezierten je einen Fall von jugendlicher Taboparalyse, und drei reine Fälle von Tabes infantilis erhielten durch die anatomischen

Untersuchungen von Malling, Dejerine und Maas eine sichere Grundlage.

Wenn somit das Bestehen des Krankheitsbildes gegen jeden Zweifel gesichert ist, so herrscht doch manche Unsicherheit bezüglich der Deutung des einzelnen Falles. Dies geht schon aus der verschiedenen Anzahl der Fälle hervor, die von den einzelnen Autoren angegeben werden. So kennt Marburg 1903 38 Fälle, Hagelstam im Jahre 1904 45 (einschließlich 3 eigener), im Jahre 1906 erwähnt Köster 60 Fälle, während Marburg im Jahre 1908 nur 40 sichere Fälle bekannt sind. Es wird daher die Beschreibung jedes gesicherten Falles von jugendlicher Tabes ein gewisses Interesse beanspruchen dürfen. Bevor der hier zu veröffentlichende Fall geschildert wird, soll darauf hingewiesen werden, daß zwischen infantiler und juveniler Tabes eine Unterscheidung nicht gemacht werden soll. Hagelstam und Linser vertreten die Meinung, daß der Beginn der Erkrankung in die Pubertätsjahre falle. Köster, Unger, Sujkowski, Goebel u. a. können das nicht bestätigen. In der Tat treten die ersten Symptome oft sehr frühzeitig auf. So wurde in einem Fall von Maas die Blindheit des Patienten, das erste Symptom der Tabes, im Alter von 2½ Jahren beobachtet. Andererseits ist es sehr wohl verständlich, daß die in jeder Beziehung kritischen Pubertätsjahre einen günstigen Boden für den Angriff der Schädigung, die zum Ausbruch der Tabes führt, bereiten können. Jedenfalls müssen wir Köster beistimmen, wenn er schreibt: „Bei der Unmöglichkeit, die infantile und juvenile Tabes ohne Aufrichtung einer künstlichen Schranke zu trennen, halte ich es für richtig, beide Formen für die zu ziehenden Schlüsse zu verwerten.“ Auch Christa hält die Unterscheidung zwischen infantiler und juveniler Tabes für willkürlich.

Bemerkenswert ist bei der jugendlichen Tabes anscheinend ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes. Während bei der Tabes der Erwachsenen bekanntlich das männliche Geschlecht weit stärker beteiligt ist (nach Kutners Statistik ist das Verhältnis 3 : 1, nach Fournier sogar 25 : 1), liegen die Dinge bei der Kindertabes nach

den bisherigen Angaben umgekehrt (nach Cantonet 62,6 %, nach Marburg fast ⅔ der Fälle weiblich). An dem Ueberwiegen des männlichen Geschlechts bei der Tabes der Erwachsenen gibt man bekanntlich der größeren Häufigkeit der Gelegenheitsursachen, die zum Erwerb der Krankheit führen können, die Schuld. Da nun bei Kindern die Gelegenheit zum Eindringen der Noxe für beide Geschlechter gleich ist, so wäre von vornherein eine gleich starke Beteiligung beider Geschlechter zu erwarten. Eine Erklärung für die Umkehrung des Verhältnisses wäre, falls sie sich auf Grund eines größeren Beobachtungsmaterials bestätigen sollte, schwer zu geben. Erwähnt sei jedenfalls eine Beobachtung Nonnes: In einer Familie litten zwei mit hereditärer Syphilis belastete Schwestern an Tabes infantilis, während der Bruder nicht betroffen war.

Aus der Augenklinik der Berliner Charité wurde im Jahre 1906 von Ichiel Levit ein Fall von tabischer Sehnervenatrophie bei hereditärer Lues veröffentlicht. Es folgt jetzt die Beschreibung eines zweiten an derselben Klinik beobachteten Falles, der mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. Greeff für meine Dissertation freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist.

B. Fall.

E. D., 12 Jahre alt.

Anamnese.

Mutter tot, war längere Zeit lungenkrank und ist auch an einer Lungenkrankheit gestorben.

Vater leidet an Rheumatismus und Schwerhörigkeit, ist sonst angeblich gesund.

Drei ältere Geschwister leiden an Kopfschmerzen und Uebelkeit. Zwei jüngere Geschwister sind mit etwa ½ Jahren gestorben; das eine starb an „Krämpfen", das andere hatte Ausschläge und starb nach Angabe der Angehörigen an Syphilis.

Patient hatte als kleines Kind Krämpfe. Von Kinderkrankheiten soll er Masern, jedoch nicht Scharlach überstanden haben. Er

klagte später häufig über Kopfschmerzen, versäumte deshalb wieholt die Schule. Früher litt er an Bettnässen; jetzt zeigt sich zuweilen Inkontinenz der Blase. Vor 3 Jahren klagte er zum ersten Male über schlechtes Sehen, er bekam eine Brille. Seit 2 Monaten hat sich das Sehen wieder verschlechtert. Der Schularzt verschrieb eine Brille, die jedoch keine Besserung herbeiführte. Am 30. November kam er zur Behandlung in die Universitätsaugenklinik der Charité.

Status.

Blasses Kind von mittlerem Ernährungszustand. Panniculus adiposus gering, keine Oedeme, Exantheme oder Narben.

In Unterkieferwinkel sind beiderseits Drüsen zu fühlen.

Zähne rachitisch.

Schleimhäute normal.

Intelligenz völlig normal.

Wirbelsäule gerade.

Lungen: Normale Grenzen, Vesikuläratmen.

Herz: Spitzenstoß im 4. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Grenzen normal, Töne rein. Puls 78.

Nervensystem: Kein Tremor.

Keine Störung des Lagegefühles.

Bauchdeckenreflex lebhaft.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Babinskis und Oppenheims Zeichen fehlen.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt beiderseits in einer Zone von etwa 10 cm Radius um die Mammille deutliche Hypalgesie.

Augenbefund:

Visus R : S = $^1/_{15}$; + 7,0 D S = $^1/_{10}$.

L : S = $^1/_{100}$; + 7,0 D S = $^1/_{50}$.

Rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Beide Pupillen sind lichtstarr, reagieren aber auf Konvergenz.

Die Augenbewegungen sind frei.

Hintergrund: Fundus normal, im Verhältnis zur Haar- und Gesichtsfarbe des Patienten stark pigmentiert. Papillen porzellanfarbig, bieten beiderseits das Bild der einfachen tabischen Atrophie.

Skiaskopie: R u. L + 9,0 D. Hyperopie.

Die Gesichtsfeldaufnahme läßt sich nicht genau durchführen, da die Angaben des Patienten dauernd wechseln. Sicher festzustellen ist nur:

R. eine Einschränkung für Weiß nach allen Seiten, besonders aber ein sectorenförmiger Einschnitt im temporalen oberen Quadranten. Derselbe Einschnitt zeigt sich bei der Prüfung mit Blau, für das ebenfalls eine allgemeine Einschränkung besteht. Gelb, Rot und Grün werden nur ganz zentral wahrgenommen.

L. läßt sich nur eine starke konzentrische Einengung für Weiß bei völliger Farbenblindheit feststellen.

Blutuntersuchung: Wassermann +++.

C. Diagnose.

Was zunächst die Diagnose betrifft, so ist wohl in unserm Falle ein Zweifel, daß es sich um eine Tabes infantilis handelt, nicht möglich. Eine Verwechslung mit Friedreichscher Ataxie ist ausgeschlossen. Denn gerade die Hauptsymptome dieser Krankheit, Ataxie, Nystagmus, Sprachstörungen, Skoliose fehlen vollständig, während die hier vorhandenen Symptome wie Sensibilitätsstörungen und Optikusatrophie bei Friedreichscher Krankheit nicht vorkommen. „Für die Lues des Zentralnervensystems", — welche differentialdiagnostisch in Frage käme — „ist zumeist der Wechsel der Symptome sehr bezeichnend. Neben Allgemeinsymptomen, wie Kopfschmerzen und Schwindel, finden sich Krämpfe, Lähmungen, ausgesprochene basalluetische Zeichen von seiten der verschiedenen Hirnnerven, Neuritis optica, psychische Störungen vorwiegend im Sinne einer Demenz" (Köster). Außer der sehr unbestimmten Angabe über Krämpfe im frühesten Kindesalter sowie den Klagen über

gelegentliche Kopfschmerzen ist also bei unserm Patienten nichts zu finden, was für Lues cerebri spräche. Die progressive Paralyse wird durch das Fehlen jedes psychischen Defektes ausgeschlossen. Dagegen sind die Symptome reflektorische Pupillenstarre, Opticusatrophie, Blasenstörungen, perimammilläre Hypalgesie für Tabes ungemein charakteristisch. Nach Oppenheim ist schon die reflektorische Pupillenstarre ein Symptom, welches den Verdacht erwecken muß, daß eine beginnende Tabes vorliegt. Mehr noch gilt dies für die einfache fortschreitende Sehnervenatrophie. Ueber die Sehnervenatrophie wird später noch genauer zu sprechen sein. Die Pupillenstarre aber wird von manchen Autoren, z. B. von Möbius, als beweisend für Tabes angesehen. Konnte doch Schittenhelm bei der Sektion eines Falles die Frühdiagnose Tabes, welche sich nur auf eine vorhandene Pupillenstarre stützte, bestätigt finden. Ein ähnlicher Fall wird von Cassirer und Strauß beschrieben. In ihrer Gesamtheit rechtfertigen die hervorgehobenen Zeichen hier jedenfalls die Diagnose Tabes.

D .Aetiologie.

In die Frage nach der Aetiologie der Tabes wurde zuerst durch statistische Ermittlungen Klarheit gebracht. Erb und Fournier behaupteten den Zusammenhang der Tabes mit Syphilis, eine Lehre, die unter andern v. Leyden zunächst bekämpfte. Heute steht es fest, daß die Tabes eine Folgekrankheit der Syphilis ist (Oppenheim). Nachdem feststeht, daß bei Tabeskranken die Wassermannsche Reaktion im Blut in 60—70 %, im Liquor cerebrospiralis bei richtiger Ausführung in fast 100 % positiv ist, nachdem ferner Noguchi der Nachweis der Syphiliserreger im Rückenmark Tabeskranker gelungen ist, sind alle Zweifel an dem engen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes hinfällig. Diese Aetiologie gilt auch für die Tabes infantilis. Fälle von Tabes infantilis oder juvenalis auf Grund einer erworbenen Syphilis sind beschrieben worden von Crohn, Halban, Kutner, Marburg, Nonne,

Stiefler. Weit häufiger jedoch entsteht die jugendliche Tabes auf dem Boden der hereditären Syphilis, und zwar gilt nach Dydynski der Satz: „Je früher nach der Infektion das durch (sic!) diese Krankheit (nämlich Syphilis) behaftete Individuum heiratet, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß es kranke Kinder erzeugt." Zu erklären bleibt nun allerdings, warum das syphilitische Gift gerade in bestimmten Fällen das Krankheitsbild der Tabes hervorruft. Hier setzt die Berechtigung von Charkots Lehre der neuropathischen Belastung ein, auf die auch Kalischer Wert legt und die Berbez für allein wesentlich hält. Auch die Tatsache der „erblichen Tabes" spricht für eine besondere Disposition des Nervensystems. Es ist nämlich an einer großen Zahl von jugendlicher Tabes festzustellen, daß einer der Eltern der betroffenen Individuen ebenfalls an Tabes litt, häufig ließ sich auch progressive Paralyse oder Hirnsyphilis bei den Eltern nachweisen, jedenfalls ein Befallensein des Zentralnervensystems. So konnten Dydynski, Remak, Brasch, Babinski bei den Vätern ihrer jugendlichen Tabiker Tabes feststellen, in Fällen von Westphal, Kutner, Kron, v. Halban, Linser litten Vater oder Mutter an progressiver Paralyse. Homen und v. Rad berichteten von Fällen jugendlicher Tabes, bei denen Vater bzw. Mutter an Gehirnsyphilis gelitten hatten. Da nun die Tabes als solche nicht vererbbar ist, sondern die hereditäre Tabes in diesen Fällen einfach eine auf dem Boden der hereditären Syphilis entstandene Tabes ist, so erscheint die Annahme am natürlichsten, daß „eine hereditäre Schwäche des zentralen Nervensystems hierbei wirklich eine nicht unwesentliche Rolle spielt" (Hagelstam). Hierfür spricht auch die Beobachtung, daß nicht nur die ererbte, sondern auch die erworbene Syphilis gern bei solchen Individuen zur Tabes führt, deren Eltern an Tabes erkrankt waren; derartige Fälle sind von Erb und Goldflam beschrieben worden. Bittorf glaubt auf Grund äußerer Degenerationszeichen eine ektodermale Keimblattschwäche bei Tabikern statistisch nachweisen zu können. Die Tabes entsteht daher nach seiner Meinung wohl nur bei einem angeborenen abnormen, minderwertigen Rückenmark.

Für eine Schwäche der Veranlagung spricht vielleicht auch der häufig festgestellte infantile Habitus bei jugendlichen Tabikern (Spitzmüller, Brasch, Stiefler, Hagelstam, Bloch, Christa, Köster, Marburg, Nonne u. a.). Doch wäre der Infantilismus auch als Folgeerscheinung der Tabes erklärlich, nachdem Schüler nachgewiesen hat, daß vom Rückenmark und vom peripheren sympathischen Nervensystem ein trophischer Einfluß auf die Keimdrüsen ausgeübt wird. Schließlich könnten Infantilismus und Tabes auch als parallele Folgeerscheinungen der hereditären Syphilis gedeutet werden.

Endlich werden von Marburg überstandene Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der Tabes infantilis verantwortlich gemacht. Wenigstens findet er in der Literatur Fälle, bei denen Scharlach, Diphtherie und Masern gleich auf Pertussis folgten. Die Infektionskrankheiten kommen jedenfalls — gleich den für das Entstehen der Erwachsenentabes angeschuldigten Strapazen, Exzessen, Traumen — nur als auslösendes Moment in Betracht, ebenso wie z. B. die funktionelle Inanspruchnahme lokalisierend und das klinische Bild bestimmend wirken kann.

In unserem Fall wären aus der Anamnese die „Krämpfe" des Patienten und eines Geschwisters für die Schwäche des Nervensystems verwendbar. Von Infektionskrankheiten werden nur Masern angegeben.

Immerhin treten die übrigen Momente gegenüber der Syphilis entschieden in den Hintergrund (Marburg). 1903 fand Marburg bei infantiler und juveniler Tabes in $^5/_6$ der Fälle sichere luetische Antecedentien. Seit Entdeckung der Wassermannschen Reaktion läßt sich diese auch hier für den Nachweis der syphilitischen Grundlage verwerten. Fälle mit positivem Wassermann sind von Spitzmüller, Unger, Stiefler, Malling veröffentlicht worden. Allerdings war bei Christa und in dem letzten Fall von Maas die Reaktion im Blut negativ.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle nun läßt die Anamnese schon den Schluß auf Syphilis hereditaria zu. Es handelt sich da-

bei um den Nachweis einer syphilitischen oder tabischen bzw. paralytischen Erkrankung bei den Eltern, um unzweifelhaft luetische Krankheiten in der Vorgeschichte des Patienten selbst, um die Angabe von Aborten der Mutter und ähnliches. So in den Fällen von Remak, Mendel, Homen, v. Rad, Westphal, Linser, Williamson, Hagelstam, Brasch, Christa, einem Fall von Kutner, Idelsohn, Köster, Strümpell (bei einem Fall von Taboparalyse), Bloch, Dydynski, Babinski, Kalischer, Nonne, Margoulis, Wisotzki. Wichtiger aber und beweisender ist es, wenn wir an dem Patienten selbst die charakteristischen Zeichen der Syphilis heredataria nachweisen können. So fand Unger einmal einen hohen Gaumenbogen und Rhagaden im Mundwinkel, einmal Hutchinsonsche Zähne, dreimal eine Chorioiditis specifica, einmal eine Trübung in der linken Cornea. Rhagaden fanden auch Halban, in dessen Falle auch Sattelnase und Narben zu konstatieren waren, Carl v. Rad, Hagelstam, der außerdem defekte Schneidezähne und eine Chorioretinitis bei demselben Patienten nachwies, Lewit, wo Hutchinsonsche Zähne das Bild vervollständigten. Von Hutchinsonschen Zähnen berichten ferner Adler und Williamson. Augensymptome in Gestalt von abgelaufener oder manifester Ceratitis interstitialis oder Chorioretinitis fanden Köster, bei dem eine interstitielle Keratitis mit Linsen- und Glaskörpertrübungen vergesellschaftet war, Kalischer, dessen Patientin eine Chorioretinitis specifica zeigte, Maas in zwei Fällen. Bei Wilms hatten Patient und eine Schwester Maculae corneae, die von einer Ceratitis interstitialis herrührten, im Fall Gumpertz, der trotz der Zwefel des Autors wohl zur Tabes juvenilis gerechnet werden kann, war eine doppelseitige Ceratitis interstitialis überstanden worden — hier fand sich auch ein Hydrops articularis intermittens, der auf Hg-Behandlung verschwand —, bei Nonne hatten beide Schwestern eine abgelaufene Ceratitis interstitialis mit alter Chorioiditis. Von einer spezifischen Pharynxerkrankung berichtet v. Rad, Maas von weißen Narben an der Stirn und am Hals neben einzelnen geschwollenen Drüsen, während Hagelstam von einem etwas hohen Gaumen spricht und Sujkowski

einen hohen und ziemlich schmalen Gaumen sowie eine etwas tiefliegende Nasenwurzel erwähnt.

Bei unserm Patienten könnte nur der stark gewölbte Gaumenbogen als Symptom hereditärer Lues gewertet werden. Doch wird durch die Angabe in der Anamnese, daß ein Bruder des Patienten nach ärztlicher Feststellung an Syphilis gestorben sei, sowie durch den stark positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion die hereditäre Lues gegen jeden Zweifel gesichert.

E. Symptomatologie.

Was nun die Syptomatologie der juvenilen Tabes betrifft, so sind die für die Erkrankung der Erwachsenen charakteristischen Zeichen auch hier zu finden, allerdings in etwas abweichender Häufigkeit und Stärke.

1. Allgemeinsymptome.

a) Sehnenreflexe.

Eines der konstantesten Zeichen der Tabes, welches den übrigen Erscheinungen jahrelang vorausgehen kann, ist das Fehlen des Kniephänomens, das Westphalsche Zeichen. Wenn man auch nicht mit Goebel behaupten kann, daß dieses Symptom nie fehlt, so findet es sich doch bei der Tabes der Erwachsenen nach Kutners Statistik in 82 %, bei der Tabes infantilis nach Sujkowski sogar in 89 %. Gewöhnlich ist es beiderseits ausgeprägt. Zuweilen macht sich zuerst auf beiden Seiten eine Abschwächung der Kniesehnenreflexe bemerkbar (Marburg), der dann häufig das völlige Erlöschen folgt (Stiefler). In andern Fällen macht sich ein Unterschied in der Stärke der Reflexe rechts und links bemerkbar. So fand Lewit den Patellarreflex links äußerst schwach; bei Gumpertz fehlte er links, ebenso in einem Falle Kösters, bei Babinski war einmal der linke Patellarreflex schwächer als der rechte, Hagelstam berichtet von einem abgeschwächten Kniereflex rechterseits, bei

Wisotzki war er rechts nicht auslösbar, wohl aber links. Doch kommt es auch vor, daß der Reflex beiderseits normal ist, wie in zwei Fällen Ungers, während in einem Falle Ungers ebenso wie in einem Fall von Kutner die Patellarreflexe besonders lebhaft waren. Dieser letztere Befund ist auch bei unserm Patienten zu erheben.

Gegenüber dem Westphalschen Zeichen tritt das Fehlen der Achillessehnenreflexe an Bedeutung zurück, trotzdem auch dieses Symptom bei vielen Autoren angegeben ist (z. B. bei Unger, v. Rad, Maas, Marbe, Hartmann, Williamson, Christa, Idelsohn, Dydynski, Margoulis, Hagelstam, Stiefler, Sujkowski, Nonne, Marburg, Wisotzki). In einem Falle von Maas fehlte der Achillessehnenreflex links. Oppenheim warnt vor einer Ueberschätzung dieses Zeichens für die Diagnose Tabes, „weil es mancherlei und sehr verbreitete Affektionen gibt, welche diesen Reflex schwinden machen".

b) Sensibilitätsstörungen.

Subjektive oder objektiv nachweisbare Störungen in der Gefühlssphäre gehören bei der Erwachsenentabes zu den häufigsten Symptomen. Bei der Tabes infantilis sind sie nach Goebel selten. Doch kann man dieser Behauptung wohl nur soweit beipflichten, als die sinnfälligsten Störungen, wie besonders die lanzinierenden Schmerzen und das Gürtelgefühl, an Intensität und Häufigkeit gegenüber der Tabes der Erwachsenen bei Kindern etwas zurücktreten. Sie fehlen aber keineswegs, und wenn Kalischer und Gumpertz ihren Zweifel an der Existenz der Tabes infantilis zum Teil auf den Mangel von Sensibilitätsstörungen gründeten, so ist dieser Beweisführung heute bei Prüfung der Literatur zu widersprechen.

Von lanzinierenden Schmerzen berichten Remak, Mendel, Homen, Adler, Köster, Halban, Maas, Westphal, Linser, Williamson, Hudovering, Dydynski, Gowers, Kron, Babinski, Stiefler, Nonne. Das Gürtelgefühl wird erwähnt von Remak, Hildebrandt, Halban, Maas, Adler, Strümpell (Fall von Taboparalyse), Stiefler.

Sehr häufig aber sind geringfügige, manchmal erst bei genauerer Untersuchung nachweisbare Störungen im Bereiche der Sensibilität. So berichtet Remak ebenso wie Hildebrandt von Kopfschmerzen, Hypästhesie und Hypalgesie, Mendel fand Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Halban solche am Thorax, Maas fand hypästhetische und hypalgetische Zonen, Kopfschmerzen, Hypalgesie der Beine, bei Hartmann leidet Patient seit dem 13. Jahre an neuralgischen Gesichtsschmerzen, Hagelstam beschreibt einmal eine handbreite anästhetische Zone in der Mammillargegend (bei Taboparalyse), ein anderes Mal an der linken Rumpfhälfte eine hypalgetische Zone. Nicolai fand im Verlauf der Krankheit Hypästhesien an Brust und Oberschenkel, Hyperästhesie an der Fußsohle, Lewit eine zirkumskripte analgetische Zone an der linken Thoraxhälfte, Kutner erzählt von Stichen, Gefühl von Eingeschlafensein in den Beinen, Sensibilitätsstörungen, dann wieder von Kopfschmerzen. Schmerzen, sowie Taub- und Kältegefühl in der unteren Extremität zeigten sich bei Adler, bei Goebel auf der Sohle beider Füße Gefühlsabstumpfung und Gefühlsstörungen an den Zehen. In einem weiteren Fall von Remak war Störung des Tast- und Schmerzgefühls am Oberschenkel sowie Hyperästhesie der Vertebra prominens nachzuweisen. Parästhesien und geringe Abschwächung der Sensibilität an den Beinen erwähnt Dydynski, Köster Hypalgesie im linken Peronaeusgebiet, ein anderes Mal Analgesie der Unterschenkel, Abstumpfung an den Zehen sowie später rheumatische Schmerzen, in einem dritten Fall (Taboparalyse) drei Jahre andauernde Schmerzen in den Gliedern. Stiefler beschreibt einen Fall von akquirierten Tabes juvenilis mit Parästhesien in Fußsohlen und Waden, reißenden Schmerzen in den Vorderarmen, Hypästhesie zwischen Brustwarze und Nabel, Hypästhesie und Hypalgesie an den Füßen und in der Perinealgegend; in seinem zweiten Fall waren neben dem schon erwähnten Gürtelgefühl und den lanzinierenden Schmerzen heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend vorhanden. Lazarus erwähnt Einschlafen erst der rechten, dann auch der linken Fußsohle, Stechen in den Knien und Hacken.

Wisotzki endlich beschreibt Hypästhesie und Hypalgesie um Brust und Rücken zwei Finger ober- und unterhalb der Mammae sowie Hypästhesie an der Unterseite des Vorderarms. Aus diesen Beispielen geht zur Genüge die Häufigkeit sensibler Störungen sowie die Notwendigkeit einer genauen Prüfung der Sensibilität hervor. So wurde denn auch bei unserm Patienten die oben geschilderte perimammilläre Hypalgesie nachgewiesen. (Sujkowski berechnet als Anfangssymptom der Tabes infantilis lanzinierende Schmerzen in 41 %, Kopfschmerzen in 17 %, während sich im ganzen bei Kindertabes sensible Störungen in 70 %, lanzinierende Schmerzen in 60 %, Gürtelgefühl in 13 % der Fälle fanden.)

Als seltener Befund seien Arthropathien in den unteren Extremitäten erwähnt, wie sie von Wilson, Norman-Moore, Wilms, Kiwi, Maas beschrieben wurden, und wie sie in einem Falle von Maas zum typischen pied tabétique geführt hatten, und schließlich die Krisen, die als gastrische Krisen bei Kaufmann, Hudovering, Remak, Sujkowski, vielleicht auch bei Christa und Dydynski, als Larynxkrisen bei Berbez in drei Fällen, einmal zusammen mit Herzkrisen, sowie bei Marburg auftraten.

c) Blasenstörungen.

„Eines der häufigsten und ersten Prodomi dieser Krankheit sind Störungen im Urinieren", schreibt schon Dydynski. Die Häufigkeit von Blasenstörungen bestätigen auch Christa, Goebel, Stiefler. Hierbei ist allerdings zu bedenken, daß Bettnässen auch sonst bei Kindern, besonders bei neuropathischen, äußerst häufig ist; jedoch sind Blasenstörungen im Verlauf der Tabes juvenilis so häufig festzustellen, daß ein zufälliges Zusammentreffen ausgeschlossen erscheint. Nach Sujkowski bilden Blasenstörungen in 29 % das Initialsymptom, im ganzen finden sie sich in 47 %. Sie werden beschrieben von Remak, Mendel, Maas, Alzheimer, Bloch, Hagelstam, Christa, Kutner, Adler, Hudovering, Köster, Hildebrandt, Dydynski, Babinski, Stiefler, Sujkowski, Margoulis,

Wisotzki. Die Störungen äußern sich als Inkontinenz, Blasenparese, zuweilen zeigt sich erschwertes Wasserlassen bei unwillkürlichem Urinabgang (Kutner, Stiefler). Blasenstörungen sind auch im vorliegenden Falle nachweisbar.

d) Ataxie.

Die Ataxie ist bei der Tabes der Erwachsenen eine so häufige Erscheinung, daß ein ganzes Stadium der Krankheit nach ihr das „ataktische" genannt wird. Sie spielt nach Hildebrandt auch bei der Tabes infantilis die Hauptrolle. Doch wird Hildebrandts Urteil wohl durch den Umstand bestimmt, daß er sich das Bild durch Einbeziehung zweifelhafter Fälle trüben läßt. Denn die meisten Autoren sind einig in der Anschauung, daß die Ataxie bei der Tabes infantilis selten ist (Goebel, Christa, Köster). Dydynski sagt: „Auffallend ist auch der Umstand, daß die Ataxie, die bei Erwachsenen eines der ersten Symptome darstellt, welches die Aufmerksamkeit des Kranken erregen, in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle (von Tabes juvenilis) gar nicht bemerkbar und in den übrigen Fällen schwach ausgedrückt war." Die Seltenheit gilt vor allem für höhere Grade der Ataxie, während geringere Störungen der Koordination häufiger nachzuweisen sind. Erwähnt sei hier der später ausführlicher zu erörternde Umstand einer scheinbaren, übrigens durchaus nicht konstanten, Wechselwirkung zwischen Ataxie und Opticusatrophie in dem Sinne, daß die Ausbildung des einen Symptoms das andere auszuschließen oder zurückzudrängen scheint. Eine hochgradige Ataxie wird angegeben von Adler und Kutner; v. Halban erwähnt eine Störung der Lagevorstelung in den oberen Etremitäten, Carl v. Rad Ungeschicklichkeit in den Händen, dieselbe Erscheinung bemerkte Alzheimer zusammen mit Unsicherheit des Ganges bei einem Fall von Taboparalyse, unsicheren Gang fanden Williamson, Strümpell, von stapfendem und schlenderndem Gang hören wir bei Köster und Stiefler, Maas erwähnt eine statische Ataxie, bei Christa war das Kniehacken-

phänomen positiv. Von Ataxie in irgendeiner Form wird auch geredet bei Hagelstam (Taboparalyse), Wilms, Hudovering, Remak, Hildebrandt, Gowers, Kron, Nonne. Erweitert wird das Gebiet der Ataxie, wenn wir noch das Rombergsche Phänomen einbeziehen; es wurde positiv gefunden z. B. v. Rad, Maas, Hartmann, Linser, Marburg, Williamson, Lewit, Kutner Goebel Wilms, Adler, Hudovering, Köster, Remak, Hildebrandt, Stiefler, Kalischer, Nonne, Lazarus, sehr schwach ausgebildet von Dydynski und Christa. Da ein ganz geringes Schwanken auch bei gesunden und namentlich bei ängstlichen Individuen vorkommt (Oppenheim), so darf dieses Symptom in seinem Wert nicht überschätzt werden. Es findet sich nach Sujkowski in 50 % der Fälle von Kindertabes, während Ataxie in 40 % angegeben war. Bei unserem Patienten waren ataktische Störungen nicht nachzuweisen.

2. Augensymptome.

Eine bedeutende Rolle im Krankheitsbild der Tabes spielen die Augensymptome. Die Wichtigkeit dieser Symptome wird dadurch erhöht, daß sie häufig im Frühstadium auftreten, die ersten den Patienten beunruhigenden Erscheinungen darstellen und so oft dem Augenarzt zuerst die Feststellung der Krankheit ermöglichen. Um die Bedeutung dieser Zeichen zu beleuchten, sei auf eine Statistik von Fehre hingewiesen. Nach ihr finden sich bei Tabes

Reflektorische Pupillenstarre	in 79,0 %,
Differente Pupillen	„ 41,5 %,
Augenmuskellähmungen	„ 30,0 %,
Opticusatrophie	„ 21,5 %,
Doppelsehen	„ 19,0 %

der Fälle.

Für die Tabes infantilis gibt Uhthoff an

Reflektorische Pupillenstarre	in 65 %,
Opticusatrophie	„ 45 %,
Augenmuskellähmungen	„ 14 %.

a) Miosis.

Was zunächst die Erscheinungen von seiten der Pupillen betrifft, so sei die spinale Miosis nur im Vorbeigehen erwähnt. Nach Oppenheim kann nur eine beträchtliche Verengerung der Pupillen als pathologisch betrachtet werden. Ihre Feststellung wird daher immer von der subjektiven Beurteilung sehr abhängig sein. Uhthoff bemerkt: „Diagnostische Schlüsse lediglich aus der Größe der Pupillen bei gut erhaltener sonstiger Reaktion derselben und beiderseits gleichem Pupillendurchmesser zu ziehen, kommen wir kaum in die Lage.“ Bei Tabes infantilis ist spinale Miosis u. a. von Unger beschrieben worden.

b) Reflektorische Pupillenstarre.

Desto wichtiger ist dagegen das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre, welches 1869 von Argyll Robertson beschrieben wurde. Es ist zwar nach Oppenheim kein konstantes Zeichen, jedoch berechnete es Uhthoff für 67 % der Fälle. Kutner fand es bei 75 %; unter Hinzurechnung ganz schwacher Reaktion kommt man auf Erbs Ziffer von 84,5 %.

Dem Verständnis der Pupillenreaktion lag bis jetzt im allgemeinen die Annahme zugrunde, daß im Sehnerven neben dünnen Sehfasern dicke Pupillarreflexfasern verlaufen, wie sie zuerst durch Guddens Untersuchungen an Tieren nachgewiesen wurden. Diese Fasern sollten ebenso wie die Sehfasern eine Halbkreuzung im Chiasma erfahren. Demgegenüber hat in den letzten Jahren Hess die Ansicht begründet, daß einheitliche „opticomotorische“ Fasern aus der Retina in den Sehnerven gelangen, und daß erst ziemlich weit zentral eine Abzweigung von Reflexkollateralen zum Pupillenzentrum des Oculomotorius stattfindet. Ferner existieren Pupillenerweiterungsbahnen mit Pupillenerweiterungszentren (Centrum ciliospinale sup. und inf.) im Halsmark und oberen Teil des Brustmarkes. Den Sitz der Läsion bei reflektorischer Pepillenstarre festzustellen, ist bisher nicht gelungen. Das Wahrscheinlichste ist nach

Uhthoff eine Störung der centripetalen Reflexfasern, welche aus den optischen Leitungsbahnen zum Oculomotoriumsgebiet sich abzweigen.

Die für Tabes charakteristische Störung besteht nun in einem Fehlen der Reaktion auf Lichteinfall, während eine Verengerung der Pupillen auf Konvergenz wohl stattfindet jedoch kann die Konvergenzreaktion ebenfalls fehlen. Nach Uhthoff ist das Fehlen der Lichtreaktion allein etwa 3,5 mal so häufig wie die Starre bei Lichteinfall und Konvergenz. Die Lichtstarre kann in totale Starre übergehen (Fuchs).

Die reflektorische Pupillenstarre ist nach Mann ein noch konstanteres tabisches Symptom als das Westphalsche Zeichen. Sie kann den ataktischen Erscheinungen 10—15 Jahre vorausgehen. Demgemäß findet sie sich auch häufig bei der Tabes infantilis, und zwar tritt sie nach Goebel auch hier schon im Anfang auf. Sujkowski fand sie bei Kindertabes in 73 %. Gewöhnlich ist Lichtstarre der Pupillen; doch wird auch totale Starre beschrieben, z. B. von Unger, Maas, Stiefler, Nonne. Im Falle Lewit fand sich ein Uebergang von Lichtstarre zu totaler Starre. In unserem Falle bestand Starre auf Belichtung bei gut erhaltener Konvergenzreaktion.

Die Pupillenstarre, ob reflektorisch oder absolut, ist fast stets doppelseitig. Einseitige reflektorische Pupillenstarre ist sehr selten. In der Literatur über Kindertabes findet sich die Angabe von Dydynski, daß in seinem Falle die rechte Pupille nicht auf Licht reagierte, während die Reaktion links zuerst schwach, dann aufgehoben war, ferner zeigte ein Fall von Köster absolute Starre erst des einen, dann des anderen Auges; bei Goebel reagierte die rechte Pupille schlechter auf Lichteinfall als die linke; in einem Fall Hagelstams war die Lichtreaktion rechts aufgehoben.

c) Anisocorie.

Die Anisocorie ist eine Erscheinung, die nach Fuchs immer durch Verletzung der zentrifugalen Bahn, d. h. des Oculomotorius

oder Sympathicus, bedingt ist. Uhthoff gibt an, daß sie sich in 28 % der Fälle nachweisen lasse. Immerhin meint dieser Autor, daß man einer einfachen Differenz der Pupillengröße keine allzu große Bedeutung beilegen dürfe; findet sie sich doch gelegentlich bei ganz normalen Menschen.

Anisocorie bei Kindertabes findet sich nach Sujkowski in 51 %. Sie wird erwähnt von Unger, Remak, Kalischer, v. Rad, Linser, Westphal, Maas, Marburg, Hagelstam, Kutner, Goebel, Idelsohn, Hudovering, Köster, Dydynski, v. Halban, Stiefler, Sujkowski, Wisotzki. Anisocorie bestand auch in dem vorliegenden Falle.

d) Augenmuskelstörungen.

Einen breiten Raum in der Symptomatologie der Erwachsenentabes nehmen die Augenmuskelstörungen ein. Verhältnismäßig selten ist allerdings die Lähmung der inneren Augenmuskeln, die Ophthalmoplegia interna. Sphinkter pupillae und Ciliarmuskel können gemeinsam oder getrennt, doppelseitig oder häufiger einseitig gelähmt sein. Desto bedeutsamer aber sind Lähmungen in der äußeren Augenmuskulatur. Sie finden sich nach Uhthoff in 22 %. Die tabischen Augenmuskelstörungen zeichnen sich dadurch aus, daß sie meist partiell, unvollständig, wechselnd und flüchtig sind. Meist sind einzelne Aeste des Oculomotorius betroffen; am häufigsten ist eine Lähmung des Levator palpebrae; isolierte Ptosis findet sich bei Tabes in 4 % (Uhthoff). Parese aller äußeren Oculomotoriusäste ist seltener und weist auf einen nukleären Sitz der Affektion hin. Wiederum seltener ist der Abducens, noch seltener der Trochlearis allein gelähmt. Ebenso ist eine Lähmung aller äußeren Augenmuskeln, eine Ophthalmoplegia externa, nicht häufig; und „assoziierte und dissoziierte Augenmuskellähmungen müssen bei Tabes als sehr seltene Vorkommnisse bezeichnet werden“ (Uhthoff). Alle diese Lähmungen treten meist im Initialstadium auf. Meist bildet wohl eine Kerndegeneration die anatomische Unterlage, doch ist auch periphere Degeneration beschrieben worden.

Bei Kindertabes nun finden sich im Gegensatz zur Krankheit der Erwachsenen alle diese Lähmungen verhältnismäßig selten. Hudovering berichtet von träger Akkomodation und inkompletter Ptosis rechts, eine Ptosis erwähnt auch Remak, dessen eine Patientin früher Doppeltsehen hatte, eine Akkomodationsparese beschreibt Idelsohn; in einem Falle Ungers war zunächst eine Akkomodationsparese, später eine inkomplette Ptosis und eine totale Akkomodationslähmung festzustellen. Von Augenmuskellähmungen berichten auch Wilson und Kiwi. In unserem Falle ist eine Lähmung der Augenmuskeln nicht vorhanden.

Im Anschluß an die Lähmungen sei die Erscheinung des Nystagmus kurz erwähnt. Er findet sich bei Tabes selten; etwas häufiger sind die sogenannten nystagmusartigen Zuckungen. Bei Kindertabes wird Nystagmus zugleich mit Strabismus von Hildebrandt beschrieben, nystagmusartiges Zittern von Stiefler.

e) Opticusatrophie.

Das für den Kranken verhängnisvollste Symptom von seiten der Augen ist entschieden die Atrophie des Sehnerven. Bei Tabes tritt sie in 10—15 % auf. Sie stellt sich nach Oppenheim in der Regel frühzeitig ein, ja sie kann dem Auftreten sonstiger tabischer Erscheinungen jahrelang vorangehen, nach Charcot bis zu zehn Jahren; ja Gowers beobachtete einen 20jährigen Intervall zwischen Erblindung und Auftreten der Ataxie. Hieraus erklärt es sich, daß der Zusammenhang der Atrophie mit Tabes nicht immer leicht nachzuweisen ist; jedoch können wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens annehmen, daß eine beiderseitige genuine Opticusatrophie ohne sonstige nachweisbare Aetiologie stets tabisch ist. Man spricht daher geradezu von der „tabischen Degeneration" des Sehnerven.

Man nimmt an, daß der Prozeß in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Retina beginnt und von hier aus zentripetal verläuft. Dieses periphere Auftreten der atrophischen Degeneration

ist natürlich nicht direkt nachzuweisen; nur in einem Falle Wagenmanns, wo markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut vorhanden waren, konnte man den Schwund der Markscheiden bei Beginn der Sehnervenatrophie verfolgen. Es erkranken zuerst meist die randständigen Bündel des Sehnerven (Fuchs), und zwar ist das primäre eine Degeneration, d. h. ein Zerfall der Markscheiden; dann treten analoge Veränderungen im Achsenzylinder auf; manchmal sind Fettkörnchenkugeln nachzuweisen. Als sekundäre Erscheinung zeigt sich dann Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes. „Möglicherweise geben die an sich schon komplizierten Zirkulationsverhältnisse durch eine im tabischen Degenerationsprozeß des Opticus bedingte Verzögerung des Lymphabflusses die Ursache für die Gliawucherung ab. Diese bewirkt vielleicht ihrerseits eine weitere Erschwerung der Lymph- und Blutzirkulation und somit indirekt eine Proliferation der Intima“ (Köster). Erwähnt sei, daß Leri im Gegensatz hierzu eine primäre „interstitielle Neuritis“ und sekundäre Entartung annimmt.

Stargardt hat neben den degenerativen exsudative Prozesse festgestellt, auf die er besonderen Wert legt. Beide Prozesse sind voneinander unabhängig, aber auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Die Bedeutung dieser Befunde soll bei Besprechung der Therapie kurz erörtert werden.

Die Opticusatrophie tritt nun bei Tabes infantilis auffallend häufig auf, nach Bruns in 33 %, nach Uhthoff in 45 %. Einen Grund für das häufige Auftreten der Opticusatrophie im Kindesalter kann man vielleicht mit Marburg darin sehen, daß die Lues hereditaria überhaupt Neigung zu Augenerscheinungen hat. Die Opticusatrophie gehört auch bei der Kindertabes zu den ersten Erscheinungen. „Zu den ebenfalls sehr frühen Symptomen gehört die Atrophie des Sehnerven,“ schreibt Dydynski. Fälle, bei denen die infantile Tabes mit Opticusatrophie begann, oder deren erste Beschwerden die Kranken zum Augenarzt führten, sind sehr häufig, z. B. diejenigen von Remak, Hildebrandt, Linde, Mendel, Kalischer, v. Rad, Maas, Marbe, Hartmann, Linser, Williamson, v. Halban,

Hagelstam, Nicolai, Lewit, Nonne, Marburg, Unger, Köster, Sujkowski.

Ophthalmoskopisch zeigt die scharf begrenzte Papille eine porzellanweiße, grauweiße oder bläulichweiße Verfärbung. Die Gefäße zeigen gar keine Veränderung oder verengern sich nur unbedeutend in den späten Stadien. (Greeff.) Neuritische Veränderungen lassen wohl stets auf Komplikationen durch Lues cerebrospinalis schließen; ebenso findet sich die ausgesprochene temporale Abblassung nach Uhthoff nur dann, wenn eine Intoxikation mit im Spiel ist.

Ueber die Art der Gesichtsfeldeinschränkung finden sich in der Literatur wechselnde Angaben. Nach Oppenheim ist die Einengung des Gesichtsfeldes unregelmäßig konzentrisch oder sectorenförmig. Nach Greeff, dessen Schilderung sich Nikolai anschließt, beginnt sie meist von der temporalen Seite her und schneidet fast immer von der Peripherie sectorenförmig ein. Zunächst engt sich das Gesichtsfeld für Grün, dann für Rot ein; relativ viel später engen sich die Grenzen für Blau ein. Schließlich ist auch eine meist sectorenförmige Einschränkung für Weiß von der temporalen Seite her festzustellen, die allmählich den Fixierpunkt erreicht und überschreitet. Uhthoff unterscheidet zwei Typen der Gesichtsfeldeinschränkung. Wenn der ganze Sehnerv von dem Prozeß befallen ist, zeigt sich ein gleichmäßiges Sinken des Farben- und Raumsinnes sowie der peripheren und zentralen Sehschärfe. Wo der Sehnerv nur partiell ergriffen ist, finden sich abgegrenzte sektorenförmige oder hochgradig konzentrische Defekte. Ein zentrales Skotom ist nach Uhthoff sehr selten und findet sich stets mit peripherer Einschränkung vergesellschaftet. Für eine etwa festgestellte Hemianopsie ist die Komplikation von cerebralen und basalen Erkrakungen verantwortlich zu machen. Jedenfalls ist der Verfall des Gesichtsfeldes bei der tabischen Atrophie auf beiden Augen etwas gleichartiges; er beginnt wohl meist von der temporalen Seite; doch sah v. Graefe besonders den nasalen, Rahmer den unteren inneren Teil ergriffen.

Die Existenz der zwei Uhthoffschen Typen bestreitet Fuchs. Nach letzterem Autor kann man drei Formen unterscheiden:

1. eine starke konzentrische Einschränkung bei guter zentraler Sehschärfe, wobei die Farbenempfindung früh verloren geht,
2. zentrales Skotom bei verhältnismäßig guten Außengrenzen,
3. bitemporale Hemianopsie.

In unserm Falle war links eine hochgradige konzentrische Einschränkung, rechts neben allseitiger Einschränkung besonders ein sectorenförmiger Einschnitt im temporalen oberen Quadranten vorhanden. Im allgemeinen wird bei Tabes infantilis meist eine konzentrische Einschränkung angegeben.

f) Verlauf.

Der Verlauf der tabischen Sehnervenatrophie ist meist ein schleichender. Von einer plötzlichen Erblindung berichtet jedoch Lewit. Jedenfalls ist der Prozeß fast stets progredient, wenn auch von einzelnen Stillständen berichtet wird (Oppenheim). Die Zeitdauer bis zur Erblindung kann 2 Monate bis zu 12 Jahren betragen. Das Leiden befällt fast stets beide Augen; nur sehr selten tritt es einseitig auf.

Ist so die Prognose in Bezug auf das Sehvermögen bei tabischer Opticusatrophie infaust, indem Erblindung die unausbleibliche Folge ist, so hat man anderseits die Beobachtung gemacht, daß die Gesamtkrankheit im allgemeinen dann milder verläuft, wenn Sehnervenatrophie vorliegt. Oppenheim erklärt dies damit, daß die meist früh erblindeten Patienten eine beständige Uebungstherapie anzuwenden gezwungen sind. Mit der Tatsache des milden Verlaufs der mit Opticusatrophie einhergehenden Tabes liegt es nahe, einen zweiten Umstand in Zusammenhang zu bringen. Es ist dies der fast stets beobachtete milde Verlauf der Kindertabes. (Hagel-

stam, Goebel, Maas.) „Ob der protrahierte Verlauf der Kindertabes mit der bei ihr so häufigen initialen Opticusatrophie zusammenhängt — die von Sehnervenschwund eingeleiteten oder überhaupt betroffenen Fälle der erwachsenen Tabiker verlaufen anerkanntermaßen recht langsam — lasse ich dahingestellt" schreibt Köster. Jedenfalls findet sich bei Kindertabes, ebenso wie bei der mit Opticusatrophie verlaufenden Tabes der Erwachsenen „eine gewisse Dürftigkeit des Symptomenbildes". (Köster.) Vor allem scheinen sich die Symptome der Ataxie und der Opticusatrophie bis zu einem gewissen Grade gegenseitig auszuschließen. So beschreibt Kutner drei Fälle von Kindertabes, die keine Opticusatrophie zeigten, dafür aber die Ataxie mehr oder weniger deutlich aufwiesen. Aehnliches gilt von den Fällen von Adler und Wilms. Unter zwei Fällen Hagelstams hatte der eine Opticusatrophie ohne Ataxie, der andere Ataxie ohne Opticusatrophie. Dagegen tritt in der großen Anzahl derjenigen infantilen Tabesfälle, die mit Opticusatrophie einhergingen, die Ataxie, wie wir sehen, ganz unverhältnismäßig zurück. Ein gesetzmäßiges Verhalten liegt hier jedoch nicht vor. Hudovering, Mendel, v. Rad haben Opticusatrophie und Ataxie zusammen gefunden. Bei Kaufmann, Remak, v. Halban, Marburg, zeigte sich Sehnervenschwund zugleich mit positivem Romberg. In unserem Falle ist keine Ataxie nachweisbar, eine gewisse „Dürftigkeit der Symptome" ist festzustellen.

g) Therapie.

Ueber die Therapie der Tabes infantilis im allgemeinen soll hier nicht gehandelt werden. Nur die Behandlung der Opticusatrophie sei mit wenigen Worten berührt. Die Frage der antisyphilitischen Behandlung gewinnt durch den Nachweis des innigen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes besondere Bedeutung.

Hier können Stargardts oben erwähnte Feststellungen vielleicht entscheidend die Wege weisen. Ein Toxin im Blute oder Liquor

cerebrospinalis kommt zur Erklärung der pathologisch-anatomischen Prozesse nicht in Frage. „Dagegen spricht ja schon allein das Vorhandensein exsudativer Prozesse, ferner die in jedem Falle verschiedene Lokalisation der exsudativen Prozesse und schließlich die Regellosigkeit, mit der die einzelnen Bündel des Sehnerven befallen werden.“ — — —„Es kann sich da meines Erachtens nur um ein organisiertes Virus handeln, d. h. es können nur Krankheitskeime in Frage kommen, die zuerst in der Pia sich ansiedeln und dann allmählich auch in das Innere des Chiasma und der Optici eindringen.“ „Ich meine, daß allein die Tatsache, daß im Zentralnervensystem nur bei Erkrankungen, die durch Krankheitskeime hervorgerufen werden, sich exsudative Prozesse finden, schon längst zu der Auffassung hätte führen müssen, daß wir es auch bei der Tabes und der progressiven Paralyse mit der direkten Einwirkung von Krankheitskeimen zu tun haben.“ Wenn nun auch der Nachweis der Spirochaeta pallida im Sehnerven noch nicht gelungen ist, so ist doch nach Feststellung der Spirochaete im Rückenmark der Schluß auf die Anwesenheit der Spirochaeta pallida auch im tabischen Sehnerven naheliegend. Damit bekäme die antisyphilitische Kur eine feste Grundlage. Wenn ältere Autoren die Schmierkur besonders in Bezug auf den Sehnervenschwund für schädlich halten (Linser, Köster), so hat diese Anschauung wohl nur insofern Berechtigung, als die Kur bei den wenig widerstandsfähigen Patienten mit äußerster Milde und Vorsicht ausgeführt werden muß. Große therapeutische Erfolge sind allerdings nicht zu verzeichnen. Für die Tatsache, daß sich die tabische Sehnervenatrophie im Gegensatz zur syphilitischen Affektion einer antisyphilitischen Behandlung wenig zugänglich zeigt, versucht Behr die Begründung zu geben. Die nervös-gliösen Elemente, der Sitz der tabischen Erkrankung, erhalten ihre Ernährung nicht direkt vom Blut — wie das septale Gewebe, der Ort der luetischen Erkrankung — sondern erst durch Vermittlung eines parenchymatösen Säftestromes. Das Heilmittel kann also nicht in genügender Konzentration an die im nervös-gliösen Gewebe gelagerten Krankheitserreger dringen.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Richard Greef für Ueberlassung des Falles und für gütige Uebernahme des Referats meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

Adler: Deutsche med. Wochenschrift 1893, No. 26.

Alzheimer: Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie 1896.

Babinski: Tabès herédo-syphilitique Société méd. des Hôpit. de Paris 24. Okt. 1902.

Behr: Klinische Monatshefte f. Augenheilkunde 1917 Februar/März.

Berbez: Progès méd. No. 30.

Bloch: Neurol. Zentralblatt 1902.

Brasch: Deutsche Zeitschri. f. Nervenheilk. 1901.

Cassirer u. Strauss: Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie 1901.

Christa: Ein Fall von Tabes dors. inf. Inaug. Diss. Erlangen 1913.

Crohn: Centralblatt f. Neurol. u. Psychiatrie 1901.

Dydynski: Neurol. Centralblatt XIX No. 7.

Erb: Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1881.

Erb: Arch. f. Klin. Med. 1897.

Fehre: Berl. Klin. Wochenschr. 1901 No. 29 u. 30.

Freyer: Berl. Klin. Wochenschr. 1887 No. 6.

Fuchs: Wien. Klin. Wochenschr. 1912 No. 14.

Goebel: Zur Aetiologie u. Kasuistik der Tabes infantilis. Inaug. Diss. Leipzig 1907.

Goldflam: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892 Bd. II.

Gombault et Mallet: Archives de médecine exp. et d'anat. pathol. Paris 1889 No. 3.

Gowers: Syphilis und Nervensystem. Berlin 1898.

Greeff: In Axenfeldt, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Gumpertz: Neurol. Centralblatt 1900 No. 17.

Hagelstam: Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1904 Bd. 26.

v. Halban: Wien. Klin. Wochenschrift 1901 No. 46.

v. Halban: Jahrbuch f. Psychiatrie 1901.

Hartmann: Münch. med. Wochenschr. 1903.

Hess: Archiv f. Augenheilk. 58 u. 60.

Hildebrandt: Ueber Tabes dorsalis im Kindesalter. Inaug. Diss. Berlin 1892.

Homen: Neurol. Centralblatt 1898.

Hudovering: Neurol. Centralblatt 1903.

Jacubowitsch: Archiv f. Kinderheilk. 1884 Bd. V.

Idelsohn: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902 Bd. 21.

Kalischer: Berl. Klin. Wochenschr. Bd. 35 No. 8.

Kalischer: Archiv f. Kinderheilk. 1897.

Kalischer: Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898.

Kaufmann: Wien. Klin. Rundschau 1904.

Kaufmann: Mitteil. des Vereins f. innere Medizin. Wien 1902.

Kiwi: Ein Fall von juv. Tabes mit pied tabétique. Inaug. Diss. Leipzig 1902.

Köster: Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1905 Bd. 18.

Kron: Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung 16. Dez. 1900.

Kutner: Ueber juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. Inaug. Diss. Breslau 1900.

Lazarus: Neur. Centralblatt No. 21.

Leubuscher: Berl. Klin. Wochenschr. 1882 No. 39.

Lewit: Tabische Sehnervenatrophie bei hereditärer Lues. Inaug. Diss. Berlin 1906.

Linser: Münch. med. Wochenschr. 1903.

Maas: Berl. Klin. Wochenschr. 1918 No. 46.

Maas: Monatschr. f. Psych. 1902.

Mann: Allgem. med. Zentralzeitung 1902.

Marburg: Wien. Klin. Wochenschr. 1903 No. 47.

Marburg: Wien. med. Wochenschr. 1908.

Margoulis: Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1906.

Marie et Léri: Société de Neurol. de Paris 1904.

Mendel: Festschrift für Lewin 1895.

Nicolai: Charité-Annalen Bd. 28.
Noguchi: Münch. med. Wochenschr. 1913 No. 8 und 14.
Nonne: Berl. Klin. Wochenschr. 1904.
Nonne: Neurol. Centralblatt 1905.
Norman-Moore: Brit. med. journ. 1896 Vol. II.
Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 1913.
v. Rad: Archiv f. Psych. Bd. 30.
v. Rad: Festschr. z. Feier des 80jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1902.
Remak: Berl. Klin. Wochenschr. 1885.
Schittenhelm: Münch. med. Wochenschr. 1903. 45.
Schüller: Arbeiten aus d. Wiener neurol. Institut 1907.
Stargardt: Arch. f. Psychiatr. Bd. 51. 1913.
Stiefler: Wien. Klin. Wochenschr. 1909.
Strümpell: Neurol. Centralblatt 1888.
Sujkowski: Ueber einen Fall von Tabes im Jugendalter. Inaug. Diss. Leipzig 1905.
Uhthoff: Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilkunde 1911. Bd. 11. Abt. 2 A.
Unger: Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1918 Juni.
Westphal: Charité-Annalen 1893.
Williamson: Review of neurol. and. psych. 1904.
Wilms: Med. Ges. Leipzig, ref. Münch. med. Wochenschr. 1900, p. 1021.
Wilson: Brit. med. journ. 1896 Vol. II.
Wisotzski: Beiträge z. juvenilen Paralyse u. Tabes dors. Diss. Königsberg 1912.

Lebenslauf

Ich, Walter Michaelis Jablonski, jüdischer Konfession, wurde am 18. Januar 1892 als Sohn des Kaufmanns Berthold Jablonski und seiner Ehefrau Elise geb. Eiseck zu Berlin geboren. Ich besuchte die Vorschule des Französischen Gymnasiums in Berlin sowie der Kaiser Friedrichs-Schule in Charlottenburg. Darauf durchlief ich die Gymnasialklassen des Kaiserin Augusta-Gymnasiums in Charlottenburg, wo ich Ostern 1910 die Reifeprüfung ablegte. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Berlin, München, Freiburg und Würzburg. Am 25. Juli 1912 bestand ich in Freiburg die ärztliche Vorprüfung. Bei Beginn des Krieges trat ich beim 12. Grenadierregiment in Frankfurt a. O. ein, wurde am 22. Oktober 1914 zum Feldunterarzt ernannt und war dann bis zum Ende des Krieges als Feldunterarzt, Feldhilfsarzt und Assistenzarzt im Heeresdienst tätig. Am 15. Juni 1916 erhielt ich einen dreimonatlichen Urlaub zur Beendigung des Studiums und zur Ablegung der Staatsprüfung. Das Staatsexamen bestand ich am 20. September 1916. Ich erhielt darauf unter Anrechnung des Kriegsdienstes auf das praktische Jahr die Approbation als Arzt mit der Geltung vom 20. September 1916 ab. Seit dem 1. Januar 1919 bin ich an der Universitätsaugenklinik der Charité als Volontärarzt angestellt.